

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 114

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

COMMOTION CÉRÉBRALE TRAUMATIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 Février 1932

PAR

Louis-Vincent **LÊ-VAN-TRUOC**

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à SAÏGON (Cochinchine), le 8 novembre 1905.

	MM. DUVERGEY, professeur.....	<i>Président.</i>
Examinateurs de la Thèse	BÉGOVIN, professeur.....	} <i>Juges.</i>
	LOUBAT, agrégé.....	
	BEAUVIEUX, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 114

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

COMMOTION CÉRÉBRALE TRAUMATIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 12 Février 1932

PAR

Louis-Vincent LÊ-VAN-TRUOC

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à SAÏGON (Cochinchine), le 8 novembre 1905.

Examineurs de la Thèse	}	MM. DUVERGEY, professeur.....	Président.
		BÉGOUIN, professeur.....	Juges.
		LOUBAT, agrégé.....	
		BEAUVIEUX, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGES, AUCHÉ.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.....	GASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirur. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Clinique dentaire.....	DELGUEL.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE — A MON PERE

Bien faible témoignage de ma reconnaissance et de ma pieuse affection.

A MA FIANCÉE

Gage de ma très grande tendresse.

A MADAME ET MONSIEUR L. OLLIVIER

Je leur dois d'être ce que je suis. Ils ont présidé à ma formation intellectuelle et morale. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'assurance de mon affection et de ma gratitude infinies.

A MES SOEURS

ET EN PARTICULIER A

MADAME COMBOT et MADAME TRUONG-VINH-KHANH

AU DOCTEUR JACQUES OLLIVIER

Qui m'a appris à aimer la médecine
et ne m'a pas ménagé ses précieux con-
seils. Témoignage de ma profonde affec-
tion.

AUX CAPITAINES PAUL ET ROBERT OLLIVIER

En souvenir de nombreuses bonnes
heures d'intimité. Très affectueusement.

A JEAN RICHARD

Mon vieil ami des mauvais comme des
beaux jours, en souvenir de nos joies et
de nos rêves communs.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL (C. R.) BRUGERE

*Ancien Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

Je garde un souvenir ému de la bien-
veillance et de la grande bonté qu'il me
témoigne depuis toujours. C'est un de-
voir bien doux pour moi de lui exprimer
toute ma respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL (C. R.) BARRAT

Commandeur de la Légion d'honneur,

Qu'il soit assuré de ma très vive reconnaissance pour sa grande sollicitude à mon égard.

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,*

Commandeur de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Officier de l'Instruction publique.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. JEANNENEY

*Chirurgien des Hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le Cancer,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

C'est lui qui nous inspira le sujet de ce travail. Nous avons suivi avec intérêt, à la Faculté et aux Hôpitaux, son enseignement si clair et précis. Nous tenons à lui exprimer nos respectueux hommages et nos sentiments sincèrement reconnaissants.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DUVERGEY

*Professeur de Clinique des maladies des voies urinaires
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant national de la Société de chirurgie,
Membre titulaire de la Société française d'Urologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

En délérent hommage.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

COMMOTION CÉRÉBRALE TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Le problème de la commotion cérébrale est fort complexe, car c'est un syndrome très imprécis.

On est appelé près d'un blessé plongé dans le coma et sur lequel on ne possède souvent aucun renseignement. La perte de connaissance dans ce cas est-elle le résultat d'un traumatisme ou bien est-elle seulement la conséquence d'une congestion, d'une hémorragie cérébrale ayant provoqué la chute? On arrivera au diagnostic par l'analyse bien conduite des symptômes, mais parfois le doute plane. Le tableau clinique est tel qu'il n'est point possible de faire la part de la commotion cérébrale d'avec les autres troubles cérébraux. Le diagnostic est hésitant.

Nous allons, dans ce modeste exposé, tenter de relier les connaissances classiques avec celles acquises récemment sur

les modalités diverses de la commotion cérébrale d'après le plan suivant :

CHAPITRE I. — *Définition. Historique.*

II. — *Etiologie. Pathogénie.*

III. — *Anatomie pathologique.*

IV. — *Symptomatologie. Formes cliniques.*

V. — *Diagnostic.*

VI. — *Pronostic.*

VII. — *Complications et suites tardives.*

VIII. — *Traitement.*

IX. — *Observations.*

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

CHAPITRE PREMIER

DEFINITION ET HISTORIQUE

Nombreuses sont les définitions qui ont été données par les auteurs au syndrome commotionnel.

Étymologiquement, c'est un « *ébranlement* » (cum movere) transmis au cerveau. Cela ne suffit pas à expliquer la constitution même du syndrome. Or, celui-ci paraît assez net depuis la dernière guerre.

A peine ébauché dans les traités classiques d'avant guerre, le chapitre de la commotion cérébrale a pris aujourd'hui une place importante en neurologie.

Nous nous en tiendrons à la définition de Forgue, qui synthétise bien les troubles de l'organisme : La commotion cérébrale est un syndrome caractérisé par l'« *inhibition brusque, temporaire ou prolongée des fonctions des centres nerveux*, caractérisée par des troubles de trois ordres :

- 1° L'abolition des facultés intellectuelles;
- 2° La diminution ou perte des fonctions de la vie de relation (sensibilité et mouvement);
- 3° L'amoindrissement et même l'arrêt des fonctions de nutrition (syncopes cardiaque et respiratoire).

Nous ajoutons seulement « l'inhibition brusque..., des centres nerveux » *survenant à la suite d'un traumatisme quel qu'il soit*. Ainsi se trouve spécifiée l'origine de l'ébranlement.

*
* *

Hippocrate signalait déjà les « manifestations survenues dans les plaies de tête ». Ambroise Paré prononçait les mots de « concussion, d'esbranlement, d'escousses cérébrales ». Il faut arriver à Boirel (1677) pour établir une distinction entre la commotion et les autres troubles cérébraux. En 1705, Litré fait paraître l'observation d'un prisonnier qui s'était jeté la tête contre le mur, observation dans laquelle il parle de « tassement cérébral ». Sancerotte indique qu'au niveau du point atteint se forme une « colonne liquide ». J.-L. Petit explique la commotion par « les vibrations du crâne transmises au cerveau ». Pour Dupuytren, la commotion et la contusion reconnaissent les mêmes causes, « mais le caractère de la première affection est d'aller toujours en diminuant, tandis que celui de la seconde est, au contraire, de ne se manifester qu'au troisième, quatrième ou cinquième jour, et cela par des phénomènes inflammatoires ».

Après eux, vinrent les expérimentateurs physiologiques, dont les noms sont nombreux.

Citons Gama et sa théorie des vibrations, qu'il essaya d'expliquer avec son ballon d'ichthyocolle. (Nous en parlerons plus loin à propos de la pathogénie.)

Koch et Filehne, vers 1847, expliquèrent les troubles par la méthode du « martellement » ou des coups répétés sur le crâne des animaux. Duret, en 1878, fit des expériences sur le « choc céphalo-rachidien » et l'étudia à l'aide de graphiques, selon la méthode de Marey.

En Allemagne, des recherches sont faites par Bergmann, Gussenbauer et Kocher, dans le sens toujours de la physiologie de la commotion cérébrale. En Angleterre par Miles, Horsley, L. Hill, Bryant et Watson; en Amérique par Courtney et Cushing; en Hollande par Titanus; en Belgique par A. Polis (de Liège); enfin en Italie par Roncali (théorie dynamique). Scagliosi (théorie cellulaire) et en France par Bouchard (de Bordeaux), Franck, Braquehay et Chipault.

Nous arrivons enfin à la période clinique, avec Duplay, Marchant, Bousquet. Nous assistons à l'application aux faits cliniques des données jusqu'à présent expérimentales et physiologiques.

Enfin dans la dernière guerre (1914-1918), on s'est beaucoup occupé des « commotions de guerre » par explosifs sans lésions extérieures (Claude, Guillaïn, Léri, Ravaut, Barré, etc.).

CHAPITRE II

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Les états commotionnels peuvent être dus à un traumatisme agissant *indirectement* sur le crâne (commotion par contre-coup). Le choc se fait en un point quelconque du corps : genoux, pieds, fesses, rachis. L'ébranlement nerveux est propagé au bulbe par l'intermédiaire de la colonne vertébrale.

Ils succèdent le plus souvent à un traumatisme *direct* porté sur le crâne par un corps contondant (projectiles de toutes sortes, madriers, pierres, etc.). C'est la commotion directe, très fréquente. Il peut y avoir des fractures du crâne, en particulier celles qui siègent à la voûte, qui ne s'accompagnent pas de commotion. Par contre, « il y a des états commotionnels sans fracture du crâne » (Auvray) et qui parfois s'accompagnent de lésions cérébrales très étendues. Duret cite de nombreux cas d'hématomes intercérébraux sans fractures, constatés à l'opération ou à l'autopsie.

Enfin, citons les *commotions de guerre* survenues si souvent durant la dernière guerre et qui sont le résultat de l'éclatement d'un gros projectile à proximité, ne déterminant pas de plaie ou de traumatisme extérieur apparent.

Ce sont là les causes de la commotion cérébrale, mais quelle en est la nature ? Cette question a fait l'objet de nombreuses et vives discussions.

Toutes les théories pathogéniques des états commotionnels se ramènent à deux principes contraires :

- 1° La commotion cérébrale est due à des *troubles purement dynamiques* et à des *troubles vasculaires*;
- 2° Elle est provoquée par l'*existence de lésions matérielles du système nerveux*, tant anatomiques qu'histologiques.

THÉORIE DU TASSEMENT CÉRÉBRAL (Littre, 1703).

Elle était basée sur le résultat de l'autopsie faite par Littre sur un prisonnier qui s'était tué en se précipitant sur le mur de sa cellule. Chez celui-ci, on remarqua l'intégrité de la substance nerveuse, qui ne présentait qu'un *resserrement de l'encéphale*.

THÉORIE DE L'ÉBRANLEMENT MOLÉCULAIRE DE L'ENCÉPHALE (J.-L. Petit, 1837).

La commotion serait due à la propagation à la substance nerveuse des vibrations de la boîte crânienne. Gama essaya d'en démontrer l'existence par ses ballons remplis d'une solution d'ichtyocolle, analogue comme consistance au cerveau. Cette solution était parcourue par des fils dont le déplacement se trouvait être provoqué par des chocs imprimés aux ballons.

THÉORIE DYNAMIQUE (Koch et Filehne, 1874).

Ces auteurs, pour étudier la cause des troubles observés au cours des commotions, eurent l'idée d'utiliser la méthode du *martèlement* ou des coups répétés sur le crâne des animaux. Ils ne constatèrent que des lésions minimales. Cette absence de lésions explique, d'après Koch et Filehne, comment les effets de la commotion sont dus à une action purement mécanique des coups agissant isolément sur chacun des centres

cérébraux et bulbaires. L'action dynamique des chocs est directe sur les centres nerveux.

THÉORIE DU CHOC CÉPHALO-RACHIDIEN (Duret, 1878).

Cet auteur dit : « La propulsion brusque du liquide céphalo-rachidien sous l'influence des chocs craniens est le facteur physique le plus important et le plus constant de la commotion cérébrale. » D'après lui, ce liquide a des effets hydrodynamiques puissants, puisque 4 à 6 cuillerées à soupe suffisent pour les produire. Duret a étudié ces déplacements entre dure-mère et os, par la méthode graphique de Marey. Par des injections brusques intracraniennes, d'eau ou d'une solution épaisse de gélatine, il obtint des troubles bulbaires nets. Au choc produit à l'extérieur de la dure-mère avait répondu une contre-pression immédiate, intérieure, provenant du liquide céphalo-rachidien. Au sein des masses encéphaliques, le double flot qui constitue celui-ci, le *flot périphérique* ou extérieur, et le *flot intraventriculaire* ou intérieur, amène des lésions hémorragiques diverses (ecchymoses de la convexité, hémorragies des lacs, foyers d'apoplexies capillaires, etc.), des dépressions et des déformations craniennes, enfin des troubles physiologiques variés (spasme vasculaire généralisé, mais plus accentué au niveau de l'encéphale provoquant l'anémie cérébrale). Sous l'influence des chocs, la voûte crânienne s'affaisse. Selon Felizet, Chipault Braquehay, le trait de fracture est limité au mur boutant et se propage à la fosse basilaire correspondante. (Le *mur boutant* est le revêtement osseux situé entre les arcs-boutants qui partent de la base du niveau de l'apophyse basilaire de l'occipital et se dirigent vers le sommet du crâne.)

« Après le choc céphalo-rachidien, à la phase spasmodique succède la phase paralytique des vaisseaux de l'encéphale. Dans le premier cas, la perte des fonctions (intelligence, mouvement, sensibilité) s'explique par la suspension du cours du sang, par l'arrêt brusque de la circulation encéphala-

lique. Dans le second cas, les phénomènes comateux, l'engourdissement de l'intelligence, du mouvement, de la sensibilité, ont de grandes analogies avec les symptômes observés dans certains cas de congestion cérébrale. »

Les troubles bulbaires de la commotion (arrêt ou ralentissement de la respiration et du cœur, élévation de la température, de la tension artérielle, etc.) ressortissent de l'action directe du choc encéphalo-rachidien, sur le plancher bulbaire et ses noyaux.

THÉORIE CIRCULATOIRE.

Pour Fisher (1871), la commotion serait produite par une « ischémie subite des centres par paralysie vaso-motrice » des vaisseaux cérébraux. Il faudrait rapprocher celle-ci de celle produite par Goltz chez la grenouille par des chocs sur l'abdomen. Cette paralysie vaso-motrice serait préparée par l'état vaso-moteur des blessés de guerre soumis à l'explosion de projectiles (Bonnet, Nancy, 1917).

Après Fisher, Polis, de Liège (1894), admettait, et le prouvait expérimentalement, que la commotion cérébrale était due à l'anémie des centres bulbaires qui y produisait un déséquilibre.

Pour Courtney, de Boston (1899), la vaso-dilatation paralytique, issue du traumatisme, provoque de l'œdème cérébral par transsudation séreuse dans les tissus voisins, œdème cérébral qui vient comprimer les petits vaisseaux intracérébraux et aggraver l'anémie.

THÉORIE DE L'INTOXICATION HÉMATIQUE.

Le sang, épanché à la suite du choc encéphalique, exerce une action nocive sur les centres (Duret, Quénu et Muret). Cette action est mécanique, irritative et toxique en raison de la désintégration de l'hémoglobine libérée par globulyse.

THÉORIE DES ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

C'est par elle que nous terminerons ce chapitre, car, à l'heure actuelle, tous les auteurs, cliniciens et anatomo-pathologistes sont d'accord pour admettre l'existence de ces lésions histologiques du système nerveux méconnues des anciens observateurs. Les phénomènes commotionnels sont considérés comme une *contusion microscopique*.

Nous étudierons plus loin la pathogénie propre aux commotions de guerre.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les résultats d'autopsie pratiquée chez l'homme à la suite de commotion nerveuse sont très peu nombreux. En effet, la plupart des auteurs qui ont décrit la commotion n'ont consacré aucun chapitre à son anatomie pathologique. Les uns considèrent des accidents commotionnels sans lésions cérébrales. C'est la *commotion pure* (Reine commotion) des auteurs allemands. Les autres ne lui attribuent que des lésions microscopiques, tel Kocher, qui la considère comme une *contusion microscopique*.

En fait, les états commotionnels s'accompagnent de lésions traumatiques de l'encéphale les plus variées; les unes localisées, d'autres diffuses, superficielles ou profondes. Les méninges aussi peuvent être intéressées dans le processus pathologique.

I. — Lésions encéphaliques.

Elles sont variables, mais leurs principaux caractères sont la diffusion et la profondeur. Par conséquent, elles seront inaccessibles à toute intervention directe.

a) MACROSCOPIQUEMENT, on observe :

— de l'*œdème cérébral*. Il est soit généralisé, soit localisé. Courtney, de Boston (1899), en avait fait une condition pathogénique de la commotion. Duret en a fait une variété clinique : la commotion œdémateuse. Le cerveau est gonflé. Les circonvolutions œdémateuses ont perdu leurs battements.

Chassin rapporte le cas d'un chasseur d'Afrique commo-

tionné, chez lequel la trépanation révéla que : « *la substance cérébrale était le siège d'un œdème évident, qui se traduisait par une infiltration d'aspect gélatineux des couches superficielles du cortex et de l'arachnoïde* ».

Verchère (Soc. de chirurgie, 1891), au cours d'une trépanation pour crises épileptiques consécutives à un traumatisme, vit le cerveau se hernier à travers la brèche crânienne. La pie-mère était œdématisée et avait un aspect trouble. « A sa surface, on vit sourdre une quantité innombrable de gouttelettes fines. »

— des *hémorragies diffuses*. On constate sous l'arachnoïde, à la surface des circonvolutions, un véritable piqueté hémorragique formé par un grand nombre de petits points rouges qui, par leur réunion, peuvent constituer une plaque plus ou moins foncée et plus ou moins large (Auvray). La pie-mère peut présenter en face du foyer hémorragique des petites ecchymoses superficielles.

— Les plaques hémorragiques peuvent entraîner des lésions destructives de la substance nerveuse. Celle-ci, en certains points, est *ramollie* et jaunâtre. Ces foyers de *ramollissement* peuvent siéger soit en un point correspondant au traumatisme, soit à plus ou moins grande distance; ramollissement de l'hémisphère gauche, par exemple, dans un cas de traumatisme de la région pariétale droite. Enfin, l'autopsie révèle parfois des lésions graves du mésocéphale, de l'*hémato-bulbie* (Léri) ou l'éclatement du bulbe (Duplay), expliquant la mort subite ou précoce.

b) MICROSCOPIQUEMENT, on observe, avec von Hölder (de Stuttgart), qui a très bien étudié les apoplexies et les petites lésions de la commotion, dans *Pathologische anatomie der Gehirner schütterung beim Menschen* :

- 1° des « petites déchirures exsangues », situées dans la substance blanche et aussi dans les ventricules;
- 2° des « apoplexies capillaires » de la substance grise et de la substance blanche;

3° des « déchirures remplies de sang »;

4° des « foyers de contusion » (mélange de sang et de substance nerveuse dilacérée) siégeant sous l'écorce.

Mott, qui a publié deux examens microscopiques d'un cerveau, à la suite de commotion cérébrale par éclatement sans blessures extérieures, a trouvé de la congestion du système veineux et de la chromatolyse des cellules nerveuses. Les veines avaient leurs parois rompues avec petites hémorragies dans la gaine de His.

Mairet et Durante ont apporté une contribution expérimentale aux lésions commotionnelles chez le lapin. (Etude expérimentale du syndrome commotionnel, *Presse médicale*, 1917.)

Ces auteurs ont noté comme lésions précoces :

des îlots plus ou moins étendus d'apoplexie pulmonaire par rupture des capillaires alvéolaires, des suffusions hémorragiques à la surface de la moelle, des ruptures limitées des petits vaisseaux de la substance grise, de l'écorce cérébrale et du bulbe. Intégrité des cellules de l'écorce et des noyaux gris centraux. Comme lésions tardives observées de cinq à neuf mois après la commotion, ils ont noté des lésions cicatricielles linéaires, des scléroses névrogliques, un état vasculaire accusé de la couche de Bechterew et des cellules moléculaires.

En résumé, l'étude des lésions histologiques fines de la commotion chez l'homme, est tout à fait insuffisante. Il existe de véritables « micro-traumatismes diffus » (Auvray). On assiste tantôt à des ruptures capillaires, tantôt à des types de nécrobiose disséminée dans la substance grise de l'écorce, soit, enfin, à des lésions dégénératives des cellules nerveuses (Scagliosi, Roncali, Schmans, Bekeler) : déformation du corps cellulaire, atrophie ou hypertrophie, polarisation et désorientation moléculaire, etc.

Toutes ces lésions aboutissent en fin de compte à la sclérose cicatricielle.

II. — Lésions méningées.

La dure-mère peut être perforée, déchirée, dilacérée même, décollée enfin (surtout dans la zone temporo-pariétale).

L'arachnoïde présente des déchirures qui provoquent des épanchements sanguins, surtout marqués au niveau de la base.

Enfin, nous avons vu plus haut que la pie-mère était le siège d'un œdème.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE — FORMES CLINIQUES

A. — *Symptomatologie.*

La description clinique de la commotion est fort complexe, du fait des nombreuses variétés, tant étiologiques que pathogéniques, qu'elle présente.

Depuis plus d'un siècle, les pathologistes ont présenté ses manifestations dans un cadre trop restreint pour nos connaissances actuelles. Kocher admettait six stades dans la commotion, mais son étude est plutôt expérimentale que clinique.

Les signes du syndrome commotionnel, qu'il s'agisse du syndrome contusionnel (par commotion directe) ou du syndrome commotionnel pur (par commotion indirecte) sont variables suivant le moment où on les observe, selon l'intensité même du traumatisme. Il faut distinguer des accidents immédiats observés au moment de l'accident, des accidents consécutifs, apparus quelques heures ou quelques jours après le choc, enfin des accidents tardifs, observés quelques mois plus tard et parfois bien longtemps après (formes graves). Ces derniers sont extrêmement importants pour le diagnostic rétrospectif du traumatisme ancien et de la lésion résultante. Pierre Marie, en 1916, les a groupés et étudiés sous le nom de *syndrome subjectif commun des traumatisés du crâne*. Ce dernier a été observé avec une très grande fréquence par les neurologistes des armées belligérantes. Nous l'étudierons au chapitre des complications. Quant aux accidents immédiats et consécutifs, nous les retrouverons dans les trois types cliniques que nous allons envisager dès maintenant.

I. — Commotion légère.

La commotion légère se rapproche beaucoup du shock. Certains auteurs même ont voulu en faire un « shock cérébral ». Or, dans le shock, la connaissance est plus ou moins altérée mais non éteinte. Dans la commotion, la perte de connaissance est primordiale quoique ayant un degré et une durée variables.

La commotion légère se montre comme une *perturbation ou suspension momentanée des fonctions cérébro-bulbo-médullaire*. Elle se caractérise par la perte de connaissance accompagnée de pâleur de la face et refroidissement des extrémités. Le malade fait une chute par dérobement des jambes, dans le même temps qu'il éprouve un éblouissement, des tintements.

La sensibilité, le mouvement, les fonctions des organes des sens, sont suspendus d'une manière passagère. Du côté bulbaire, il a pu exister au moment du choc un court arrêt de la respiration. Puis, celle-ci reste un certain temps lente et superficielle, quelquefois entrecoupée. Le pouls est lent, relativement plein, car la tension artérielle ne baisse guère.

Au bout de quelques minutes, il y a *restitutio ad integrum sans phénomène de déficit*. Les fonctions se rétablissent complètement et rapidement.

Le blessé revient à lui, se rend compte de sa chute, mais ne se souvient de rien. Cependant, il reste parfois des séquelles graves ou mortelles, et l'on constate pendant quelques jours des *céphalées*, dues à l'hypertension intracrânienne et à l'intoxication hématique; des *amnésies*, qui apparaissent au premier plan du tableau symptomatique d'une commotion cérébrale légère. Tuffier insiste sur l'importance, au point de vue médico-légal de tous ces accidents. C'est parfois une *amnésie* rétrograde, amnésie lacunaire ou de fixation : le blessé ignore tout ce qui est arrivé avant sa chute. Léri prétend qu'il n'y a presque jamais d'amnésie post-traumatique. Il l'admet pour les contusionnés et les trauma-

malade du crâne, qu'on peut pour de simples commotions. Nous pensons cependant que l'analyse étiologique de cette lésion est plus complexe, seulement cette analyse est limitée aux circonstances de l'accident (cas IV). On considère aussi de la *confusio mentalis* qui s'associe souvent à l'amalgame post-traumatique (cas V et VI). La confusion mentale est souvent un phénomène initial des commotions légères, et à ce titre doit prendre place dans les accidents primaires. Il s'agit, des psychoses, telles l'hystérie et le mégalomanie des troubles sensatifs et moteurs, parosés et anosés, aphasie. Enfin, on attribue quelquefois à des hémorragies intracérébrales et à des accidents méningés infectieux. Il s'agit même dans ces exceptions. Il est vrai, dans lesquels la commotion légère fut suivie de mort.

En dehors de ces autres causes, le blessé peut à l'épave simplement qu'un certain degré d'insulte de la sensibilité, de l'agitation et de l'inspiration au travail (Jeanne). C'est un « fatigué ».

II. — Commotion forte ou grave.

Qu'un moment où il pousse le choc, le sujet tombe comme une masse, privé de sensibilité, de sensibilité et de mouvement, en révolution musculaire complète. La face est pâle, les pupilles dilatées, la corne inextinguible. La respiration est lente, pénible, saccadée. Le pouls est très faible, mais dépressible. Il peut survenir à ce moment de l'incontinence des sphincters (urges involontaires des matières fécales et des urines, parfois émission de sperme). Quand le chirurgien est appelé auprès du blessé, celui-ci est dans le *coma* ou le *semi-coma* (il répond aux questions, interpellation forte, pousse par un mouvement de défense, un grognement), sa respiration est stertoreuse. Le *coma* peut durer plusieurs jours (12 à 20). Il se prolonge parfois. Voici l'exemple d'une femme qui accoucha sans en avoir conscience. Il s'accom-

existe enfin des comas tardifs, qui ne surviennent que deux ou trois jours après la commotion (Duret). Le blessé peut être simplement plongé dans la torpeur ou la somnolence ou bien dans la stupeur. En outre, il présente de l'anesthésie au tact, à la douleur et à la chaleur, de la céphalalgie, des troubles sensoriels tels que l'anosmie, l'agueusie et l'hypo-acousie.

Les troubles moteurs sont importants également : paralysie de tous les muscles de la vie de relation. C'est une paralysie flasque avec résolution et perte du tonus musculaire. Quelques commotions s'accompagnent de contractures. Enfin, on note de l'*aphasie*, symptôme qu'il importe de rechercher avec soin. Souvent une intervention judicieuse et rapide peut les améliorer et les guérir.

Duret distingue les *aphasies commotionnelles*, celles qui se produisent aussitôt après le trauma, et les *aphasies postcommotionnelles*, celles qui surviennent quand les troubles commotionnels ont cessé, un ou plusieurs jours après le choc.

Coma, aphasie, paralysie, insensibilité cutanée et musculaire, troubles sensoriels, ce sont là des signes cérébraux. Or, la commotion est un *choc cérébro-bulbo-médullaire*.

Étudions donc maintenant les symptômes bulbaires, qui sont prédominants dans les commotions fortes.

1° LA RESPIRATION. — Elle peut être rapide, accélérée, lorsque le choc bulbaire céphalo-rachidien est peu marqué et provoque une simple excitation du centre respiratoire; elle est en général ralentie, lente et profonde. Comme le démontre l'expérimentation, elle indique un certain degré de paralysie du centre respiratoire bulbaire. « A la dépression, ou état lent du cerveau, correspond un ralentissement de l'activité respiratoire caractérisé par une diminution dans la valeur de ses principaux éléments : fréquence, rapport $\frac{\text{inspiration}}{\text{expiration}}$, rythme général. » (Pachon.) On assiste à un type particulier, la *respiration de Cheyne-Stokes*, qui consiste en une série de mouvements respiratoires progressivement accélérés, puis ralentis,

suivie d'une pause pendant laquelle la respiration est suspendue. Le Cheyne-Stokes est analogue un peu au rythme respiratoire périodique que Pachon désigne comme caractéristique d'un état cérébral lent, d'une grande dépression psychique.

2° LE POULS. — Duret considère le pouls ralenti, lent, ou « pouls d'excitation vague » (30 ou 40 pulsations), et le pouls petit, rapide, ou « pouls de paralysie vague » (120 à 160 pulsations). Il varie en somme avec la violence du choc et l'intensité de la commotion bulbaire.

3° LA TEMPÉRATURE. — On assiste à une période d'hypothermie immédiate après l'accident. A celle-ci succède une phase d'hyperthermie, survenant le lendemain.

4° PRESSION ARTÉRIELLE. — Elle doit être recherchée pour décider de l'intervention et de son moment. Elle nous permet de mesurer le degré de la pression intracrânienne. On note toujours de l'hypertension.

Enfin, au point de vue médullaire, nous rechercherons les *réflexes*. Ils sont abolis pendant un temps plus ou moins long.

Le premier signe de décroissance dans la commotion forte est le retour de la connaissance. La réapparition progressive de la sensibilité et du mouvement accompagne ordinairement ce retour. Ensuite, le blessé est un « automate qui répond par monosyllabes » (Jeanneney). L'intelligence revient la dernière. Ce retour à l'intégrité, à moins de complications, est la règle (Duplay). Parfois persiste un ensemble de signes : céphalées, vertiges, éblouissements et troubles psychiques légers (syndrome post-commotionnel rebelle). Il en est qui présentent les symptômes du diabète (diabète traumatique par commotion du plancher du 4^e ventricule).

III. — Commotion foudroyante.

Auvray dit que dans la commotion foudroyante ce sont les mêmes symptômes que dans la commotion grave et que la

mort ne tarde pas à survenir, par syncope respiratoire et cardiaque.

Le commotionné meurt en quelques minutes après l'accident, sans avoir repris connaissance.

Du côté cérébral, on observe un *coma* profond, persistant, permanent. La sensibilité est complètement éteinte. Les yeux sont fixes, les membres inertes, rigides. Troubles divers du côté respiratoire et du côté circulatoire. L'état est tel qu'aucune intervention n'est possible.

Dans ces cas, le blessé meurt soit par le bulbe, soit par le cerveau, soit par le bulbe et le cerveau à la fois. La nature des lésions explique ces variétés de commotions mortelles.

A cette symptomatologie s'ajoutent souvent des signes propres aux fractures du crâne. On trouve ainsi associés aux signes de la commotion ce qu'on appelle des « épiphénomènes ». Ce sont des lésions accessoires accidentelles : lésions osseuses, contusion et compression cérébrales.

B. — *Formes cliniques.*

Au point de vue « étiologique », nous les classerons en deux grands groupes.

I. LES COMMOTIONS CONSÉCUTIVES A DES « TRAUMATISMES » VARIÉS sur le crâne, dans lesquelles le sujet porte généralement la trace du choc ou coup qui lui a été porté.

II. LES COMMOTIONS DITES « DE GUERRE ». — Les blessés, dans ce cas, ne présentent aucune plaie extérieure qui puisse déceler l'origine de l'accident. Sous ce vocable, on a étiqueté, avec exagération d'ailleurs dans la période des hostilités 1914-1918¹, bon nombre d'accidents nerveux survenus durant ce laps de temps. Depuis, la question s'est éclaircie. Il semble bien que les phénomènes observés à la suite de la déflagration des projectiles modernes sont tout à fait analogues aux troubles décrits dans la maladie des caissons chez les ouvriers travaillant dans l'air comprimé et soumis à des variations brusques de la pression atmosphérique.

I. — Les commotions par traumatisme crânien.

a) SELON LE LIÉU D'APPLICATION DU CHOC, ou point de frappe. Ce sont là des manifestations d'ordre local.

1° *Commotions frontales*. — Sont caractérisées surtout par les *amnésies* et divers troubles psychiques tels que : l'agitation, la confusion mentale, le délire, la manie de plaisanter. On observe des troubles moteurs : pleurothotonos, emprosthotonos et opisthotonos.

2° *Commotions temporo-pariétales*. — On assiste à des manifestations sensitivo-motrices et principalement à des *troubles du langage* (aphasie motrice ou sensorielle).

3° *Commotions occipitales*, où prédominent les troubles visuels (cécité, hémianopsie, scotomes) et aphasiques (aphasie optique et sensorielle).

4° *Commotions sincipitales*. — Les troubles observés sont irritatifs (convulsions) ou paralytiques. Ils sont en rapport avec les circonvolutions sous-jacentes au sinciput. Enfin citons, avec Duret, les « *commotions cérébelleuses* » ; qui surviennent dans les chocs frontaux s'accompagnant de contrecoup ; les « *commotions-contusions intracérébrales* », dont les lésions siègent au niveau de la capsule interne. Enfin les « *commotions bulbaires* » expliquent le diabète traumatique, dont on a observé beaucoup de cas à la suite de chocs crâniens.

b) AU POINT DE VUE DES LÉSIONS, on distingue la *commotion cérébrale congestive*, qui se présente sous 3 formes cliniques : congestive proprement dite, hypertrophique, œdémateuse.

Les causes qui y prédisposent sont : le surmenage, l'alcoolisme, les états congestifs viscéraux, le froid, l'intoxication hématique.

Dans ces diverses variétés de commotion, les altérations principales portent sur les méninges et leur arbre vasculaire. Au point de vue clinique, elles présentent toutes le syndrome méningé classique. Celui-ci, outre le trépied méningitique

(céphalalgie, vomissements, constipation), comprend une phase d'excitation à laquelle succède une période dépressive.

Phase d'excitation : Agitation, délire, hallucinations, convulsions et contractures.

Phase de dépression : Coma, paralysies, phénomènes bulbaires terminaux (pouls lent, hyperthermie, Cheyne-Stokes.)

II. — Les commotions de guerre.

L'usage dans les guerres modernes de gros projectiles à explosifs puissants a multiplié les cas de commotion nerveuse. Leur éclatement à proximité du blessé et sans que celui-ci soit atteint par le projectile a donné lieu à des manifestations cliniques de tout ordre.

Les commotions de guerre ont des similitudes et des différences avec les commotions cérébrales dues à des traumatismes ordinaires.

Dans les commotions de guerre, les troubles cérébraux sont moins généralisés et moins profonds; la perte de connaissance est moins étendue, moins durable, ainsi que les troubles moteurs, sensitifs et sensoriels. Par contre, les troubles bulbo-médullaires sont parfois très nets et sont le résultat de lésions mésentéphaliques et bulbaires qui s'expliquent très bien par la théorie de Duret.

MÉCANISME. — Trois théories pathogéniques sur les commotions de guerre ont été émises.

1° *Celle du « choc gazeux »* par les gaz détendus et l'air brusquement comprimé (Du Roselle, Oberthur, Léri). Nous avons ci-dessus cité les expériences de Durante et de Mairét (voir *Anatomie pathologique*) sur l'action dynamogénique des explosifs sur le crâne et le cerveau. Les gaz de l'explosion agissent comme corps contondant, en masse, donnant un « coup de trique » sur le crâne.

2° *Celle de la « décompression »* du vide atmosphérique

consécutif (Sollier, Froment). L'action de la décompression mettant en liberté les gaz contenus dans le sang a été invoquée autrefois par Paul Bert pour expliquer les hématomyélie observées dans la maladie des caissons, embolies gazeuses pouvant déterminer des hémorragies, soit par rupture vasculaire, soit par le mécanisme de l'infarctus. La première théorie s'applique plus que celle-ci à beaucoup de cas dans lesquels l'individu a été projeté loin du lieu de l'explosion.

3° *Celle des « vibrations »* (Mairet et Durante). Sous l'influence de la détonation, il se produirait des secousses vibratoires intenses, qui amèneraient un ébranlement général de l'organisme et seraient transmises par l'intermédiaire des os du crâne à toutes les parties de l'encéphale.

SYMPTOMATOLOGIE. — Elle est infiniment variée :

Troubles vasculaires : Hémorragies méningées, apoplexies tardives, hémiplégie organique.

Troubles sympathiques : Mongeot (*Progrès médical*, 1917) a étudié un syndrome consécutif à une commotion encéphalique, lequel « syndrome, rare, est constitué par l'association de la bradycardie totale sinusale et de l'absence du réflexe oculocardiaque ». D'après lui, la lésion, en pareil cas, doit être au niveau des anastomoses décrites par Ramon y Cajal entre la racine postérieure du trijumeau et les 10^e et 11^e paires.

Troubles moteurs : contracture généralisée; syndrome paralytique; mutisme; troubles pyramidaux.

Troubles sensoriels : Troubles labyrinthiques; surdité, mydriase avec inégalité pupillaire.

Névroses et troubles psychiques divers : épilepsie; syndrome choréiforme; tremblement parkinsonien; états confusionnels (ont été traités par la faradisation); démence; états mélancoliques.

Enfin on a signalé un *syndrome psychique atopique* chez les blessés, observé quelques mois après la commotion. Ce syndrome est constitué par des vertiges, des céphalées, certains équivalents épileptiques et la plupart des troubles psychiques. Il faut entendre, avec Grasset, par « atopiques » les

troubles qui n'impliquent pas une localisation précise de la lésion. Ils s'opposent aux symptômes localisateurs. Mignard les décrit ainsi (*Ann. méd. psychol.*, 1918) : « Somnolence légère, tendance à l'immobilité, détente des traits, lenteur de la parole et de l'idéation. Le malade se préoccupe de sa situation (obs. III et VII), de celle de sa famille; il a même parfois à ce sujet quelques idées mélancoliques. S'il fuit la société, c'est, comme il l'explique souvent avec tristesse, que la conversation, le bruit et le mouvement le fatiguent — aboulie — idée fixe obsédante. L'attention spontanée a tendance à s'immobiliser dans la torpeur. »

Le syndrome atopique doit être distingué du « syndrome commotionnel » de Mariét et Pierron; cependant ils peuvent coexister. D'après Villaret et Mignard, dans le syndrome atopique prédominant la torpeur et l'inactivité, tandis que dans le syndrome commotionnel ce sont la confusion mentale et l'amnésie continue qui importent.

PRONOSTIC. — Le pronostic des commotions par déflagration d'explosifs, même avec lésion organique au début (abstraction faite de certaines lésions cérébrales et médullaires graves) paraît relativement favorable.

Durant la guerre 1914-1918, le nombre des commotionnés qu'on a dû évacuer à l'arrière a été insignifiant.

Guillain et Barré comptent pour l'offensive de la Somme (1^{er} juillet-30 novembre 1916) :

- 1° 373 commotionnés reçus au Centre neurologique de l'armée;
 - 2° 327 commotionnés guéris en quelques semaines (voire même quelques jours) et qui ont rejoint leur unité, soit 87,6 %;
 - 3° 41 plus gravement atteints ont été évacués vers l'arrière, soit 10,9 %;
 - 4° 5 décès, soit 1,3 %.
-

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la commotion cérébrale, au premier abord, paraît relativement facile quand nous pouvons constater après un traumatisme, avec la perte de connaissance, les symptômes bulbaires qui l'accompagnent et qui sont : le ralentissement de la respiration et du pouls, la modification de la tension artérielle.

Or, nous savons qu'il existe des cas où la perte de connaissance n'a pu être observée, bien que, au sens physique du mot, la commotion ait existé.

Certaines affections graves aussi, survenant plus ou moins rapidement à la suite d'un trauma, présentent un tableau clinique assez proche de celui de la commotion cérébrale.

Nous allons en discuter le diagnostic différentiel et voir par quel côté elles s'écartent de la commotion simple et avec laquelle elles ne peuvent être confondues.

SHOCK TRAUMATIQUE VRAI. — C'est l'état d'affaiblissement, d'adynamie et de stupeur dans lequel tombent les blessés à la suite d'accidents graves. La commotion s'en distingue par la perte de connaissance absolue. Le pouls est ralenti. Au contraire, dans le shock traumatique, le pouls est petit, rapide. La tension artérielle est très abaissée, alors que, dans l'autre cas, elle reste ordinairement élevée et forte.

La température, dans les instants qui suivent la commotion, est ordinairement abaissée, comme dans le shock; mais, dans le premier cas, elle se relève rapidement et ne tarde pas à atteindre ou à dépasser la normale. Nous savons, au contraire,

quelles difficultés on éprouve à réchauffer les blessés victimes d'un *shock* traumatique. Nous ne devons pas négliger non plus les « commémoratifs » : chutes sur la tête, le bassin ou les membres inférieurs, avec plaies et contusions du cuir chevelu dans le cas de commotion cérébrale. Enfin, il est des cas de trauma très graves, dans lesquels les effets du *shock* s'allient à ceux de la commotion.

SHOCK TRAUMATIQUE TOXIQUE. — C'est la « toxémie traumatique à syndrome dépressif » que Quénu a observée dans les blessures de guerre et qui est le résultat d'une absorption des infiltrats des tissus dilacérés par les projectiles. Mais, là encore, on ne saurait confondre les deux affections : tandis que, dans l'intoxication traumatique, le blessé a toute sa connaissance durant les premières heures, chez le commotionné, les troubles apparaissent d'un seul coup, au moment du choc, pour aller parfois en s'atténuant. Le blessé « *shocké* » voit ces mêmes troubles « s'aggraver progressivement ». Chez lui, l'hypothermie s'accroît jusqu'à la mort.

SYNDROME ÉMOTION. — « Le sujet ne perd pas connaissance tout de suite; il reste anxieux, obsédé, somnolent, agité. Il se réveille la nuit. » (Jeanneney.)

Babinsky et Ballet ont parlé de l'*émotion-choc*, dont les troubles physiologiques qu'elle engendre ont de grandes similitudes avec ceux des chocs cranio-cérébraux. L'*émotion-choc* est suffisante parfois pour donner la mort instantanée, par syncope cardiaque. Il existe à ce sujet beaucoup de cas historiques : Pitt, mort en apprenant la bataille d'Austerlitz; Philippe V, mort à la nouvelle de la défaite des Espagnols à Plaisance, etc.

SYNCOPE ET LIPOTHYMIE. — La syncope consiste en un arrêt du cœur ou en un affaiblissement considérable de ses battements avec résolution, insensibilité, et pouls imperceptible.

La lipothymie est caractérisée par un sentiment de défaillance qui accompagne un affaiblissement plus ou moins prononcé des mouvements cardiaques et respiratoires.

Dans la syncope, la perte de connaissance est absolue mais

momentanée, tandis que celle de la commotion est plus ou moins durable. Le visage est pâle, le sujet insensible, en résolution musculaire. La respiration s'arrête et le cœur cesse de battre. Le pouls n'est plus perceptible. Dans la commotion, « le cœur n'est pas ordinairement aussi affecté » (Auvray).

NÉVROSES TRAUMATIQUES :

a) *Névroses traumatiques graves*. — Elles sont souvent commotionnelles et s'observent dans les grands accidents (chemins de fer, éboulements, chutes de cheval, automobile).

Pourtant, dans nombre de cas, il n'y a pas eu commotion vraie. On n'a pas signalé de perte de connaissance.

b) *Hystérie et neurasthénie traumatiques*. — Ces névroses font surtout partie du domaine de la neuro-pathologie. Quand l'hystérie succède à des chocs craniens, il est difficile de faire la part de la commotion dans les troubles qui apparaissent. Il importe de distinguer les paralysies et les contractures de nature hystérique, de ces mêmes troubles causés par la commotion. On recherchera bien les stigmates; mais, dans les cas de traumatismes, ils sont très souvent absents.

Qu'il s'agisse d'une commotion vraie ou de neurasthénie traumatique, dans les jours qui suivent un choc crânien, se développent les mêmes troubles : insomnies, agitation, vertiges, douleurs, paresthésies, parésies, troubles psychiques. Dans un cas de Crocq, « il y a association des deux états pathologiques » (Duret).

MÉNINGITE AU DÉBUT. — Trois caractères distinctifs : 1° la céphalée, l'agitation, le délire et les convulsions apparaissent dès le premier jour, dans les commotions congestives; au contraire, ces symptômes sont un peu plus tardifs en cas de méningite (fin du deuxième jour ou commencement du troisième); 2° l'hyperthermie est plus accentuée et dure plus longtemps dans la méningite; 3° enfin l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien révélera dans la méningite : un état trouble et la présence de lymphocytes, de mono et polynucléaires et divers microbes (méningocoques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc.).

Accidents aigus. — L'agitation, le délire, les hallucinations, les excoriations, surtout quand il y a fracture du crâne, peuvent rendre le diagnostic difficile. De même, le coma des traumatismes crâniocérébraux est souvent pris pour un coma alcoolique. Le blessé est regardé comme ivrogne et conduit au poste de police où parfois il ne tarde pas à mourir (cas n° IV). Il arrive parfois que les lésions et les symptômes de l'épilepsie sont étroitement unis aux lésions et aux symptômes de la commotion.

En général, l'identification n'est pas longue. En faveur de l'épilepsie il y a les spasmes, l'odeur si caractéristique de l'épilepsie et des vomissements, l'état saburral de la langue, l'existence même la rougeur de la face, les accès de delirium tremens, les vomissements. Une ponction lombaire, en cas de doute, peut donner un liquide teinté.

Epilepsie aigue. — Elle peut être confondue avec l'état de mal, qui se réserve dans les commotions congestives. Les antécédents nous renseignent : crises convulsives avec écume à la bouche, morsure de la langue et des joues, bouffissure tensive de la face. Le coma épileptique est un coma stéréotypé d'une durée moindre en général que celle du coma traumatique.

Coma épileptique. — Il ne s'installe pas tout d'un coup, mais souvent il est précédé de crises convulsives ou de crises de somnolence. Le malade est pâle, œdémateux. Son cœur est hypertrophié, bruit de galop. Les urines contiennent de l'albumine.

Coma alcoolique. — Il s'accompagne d'odeur acétonique de l'haleine, d'hyperchloras gastrique, de sucre dans les urines.

Epilepsie chronique. — Elle a comme signes propres : état comateux et rougeur de la face. Au contraire, le commotionné est pâle. Tous l'hémorragie cérébrale, l'hémiplégie s'installe immédiatement, tandis que dans la commotion il reste un intervalle libre. Enfin l'hyperthermie qui succède à l'apoplexie est plus rapide et plus élevée dans la commotion.

Coma toxique. — Pour J.-L. Petit, dans les états

commotionnels, les troubles sont d'emblée à leur maximum et décroissent ensuite. Marche inverse pour la contusion. Duret dit : « Remarque exacte, mais il y a des commotions qui vont en s'aggravant. » Après J.-L. Petit, c'est Dupuytren qui tenta de séparer cliniquement contusion et commotion. La contusion ne serait décelable qu'au cinquième jour, date d'apparition des signes d'encéphalite. La commotion affecte la totalité de la masse encéphalique, bien que certains auteurs aient voulu la localiser. La contusion, au contraire, est caractérisée par une attrition *nettement localisée* d'une partie de la périphérie ou de l'intérieur des centres encéphaliques pouvant se produire avec ou sans fracture de la voûte crânienne (Sudre, thèse Bordeaux, 1886).

D'après des recherches expérimentales, Sudre conclut que lorsqu'un animal, quelle que soit sa taille, reçoit un choc violent sur le crâne, en période « inspiratoire », toujours il se produit une résolution des membres avec relâchement des sphincters, un arrêt respiratoire et circulatoire; phénomènes qui, tous, indiquent que le choc s'est uniformément réparti sur toute la surface de l'encéphale et caractérisent la *commotion cérébrale*.

Quand, au contraire, le choc a été porté en « période expiratoire », l'animal, par ses cris, ses convulsions, présente tous les symptômes d'une lésion non plus générale, mais localisée du cerveau.

Ces symptômes, qui varient avec le point direct frappé, indiquent une *contusion du cerveau*.

En résumé, la contusion cérébrale ne forme pas, à proprement parler, une entité clinique absolument différente de la commotion. Celle-ci la précède ou l'accompagne.

COMPRESSION CÉRÉBRALE. — Comme pour la contusion, étant un épiphénomène de la commotion, la compression présente des manifestations qui s'associent et se mélangent à celles de la commotion. Il n'est pas toujours facile de faire une démarcation nette cliniquement entre les unes et les autres. Les symptômes généraux ou cérébro-bulbo-médullaires sont les mêmes dans un cas comme dans l'autre.

*
* *

Nous allons envisager maintenant, en quelques lignes, les principaux moyens propres à dépister tout état commotionnel. Ces méthodes d'exploration sont : la *ponction lombaire* et la *ponction cérébrale*.

Il importe auparavant de dire que bien souvent dans la pratique, on devra se borner à un diagnostic de présomption et non de certitude.

PONCTION LOMBAIRE.

La ponction lombaire ou rachicentèse a une *valeur diagnostique* importante. Nous verrons plus loin quelle est sa *valeur thérapeutique* (voir traitement). L'examen du liquide cébro-spinal retiré par ponction révèle presque toujours la présence de sang. Le liquide obtenu à la suite d'une première ponction est le plus souvent clair. Nous devons répéter cette opération à des intervalles plus ou moins rapprochés, selon les cas. En effet, « la teinte hémorragique du liquide céphalo-rachidien peut se produire assez tardivement, et être plus ou moins fugace » (Tuffier).

Le liquide céphalo-rachidien présente toujours un certain degré d'*hypertension*. Le manomètre de Claude nous renseignera sur l'hypertension intracrânienne et sur l'opportunité d'agir vite.

Leriche (*Lyon chirurgical*) a constaté souvent chez des commotionnés de l'hypertension et la coloration hématique du liquide céphalo-rachidien. Enfin, chez 80 p. 100 des commotionnés, nous pouvons observer une importante modification chimique du liquide de ponction. Il y a hyperalbuminose (1 gramme); sans abaissement des chlorures et du sucre.

PONCTION CÉRÉBRALE.

C'est Neisser qui en est l'initiateur. Ce procédé est utilisable dans le cas douteux d'un épanchement superficiel ou

intracérébral. Duret en conseille l'emploi dans les chocs frontaux ou occipitaux, quand aucun symptôme de foyer n'indique le siège de l'épanchement.

En pratique, ce procédé n'est d'ailleurs qu'exceptionnellement utilisé.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Il nous est assez difficile d'établir un pronostic, car la variété et la dissémination des lésions sont telles que nous ne pouvons en prévoir l'évolution. S'il est vrai qu'au *point de vue vital immédiat* la commotion cérébrale offre un certain degré de gravité, nous ne pouvons que nous réserver pour l'avenir, car les séquelles sont nombreuses et ont un retentissement considérable sur l'état ultérieur de notre blessé.

PRONOSTIC IMMÉDIAT. — Il varie avec le *degré et le mode de la commotion*. Les commotions fortes sont généralement plus graves que les commotions légères, mais celles-ci ne sont pas toujours exemptes de gravité. Nous avons vu qu'elles pouvaient offrir des séquelles importantes. Le coma prolongé, la stupeur, sont d'un pronostic grave, de même la persistance et l'intensité des phénomènes bulbaires (pouls petit, rapide, faible, respiration irrégulière, chute de la température et abaissement progressif de la tension). Ils doivent commander l'intervention. La ponction lombaire, dans certains cas, permet de pallier à cet état grave. Le pronostic des *commotions congestives* est très menaçant. Assez souvent elles se terminent par la mort. Le pronostic varie avec le *siège de la lésion*. « Nous pouvons dire que tout ce qui est lésion ventriculaire bulbaire ou lésion de la base » est d'un pronostic sévère (Auvray).

Enfin, il dépend également de la *présence ou de l'absence des lésions osseuses concomitantes*, de l'âge du blessé (la mortalité croît avec l'âge), et de son aspect clinique (sujet coloré,

agité, moins alarmant que sujet pâle, régularité du rythme respiratoire, etc.), des *résultats*, enfin, de la *ponction lombaire* (présence de sang en plus ou moins grande quantité dans le liquide céphalo-rachidien).

PRONOSTIC ÉLOIGNÉ. — Nous devons faire une grande réserve sur l'avenir des traumatisés cranio-cérébraux, alors que le pronostic des commotionnés de guerre, d'après les statistiques de Guillaïn et Barré, nous paraît devoir être plutôt favorable. Les séquelles tardives des commotions cérébrales, dont l'importance a été soulignée par tous les auteurs, seront étudiées au chapitre des *Complications* (apoplexies tardives, céphalées, vertiges, diminution des facultés intellectuelles, amnésie, confusion mentale, névroses, troubles épileptiques). Ces troubles tardifs font de notre commotionné un infirme, un amoindri, dont les capacités physiques et intellectuelles seront notablement diminuées. Il est résulté de fausses interprétations médicales, qu'un blessé du crâne, largement trépané pour enlèvement d'esquilles susceptibles de comprimer le cerveau, mais peu ou même pas troublé au point de vue nerveux et psychique, jouit d'une pression relativement considérable (60 à 80 p. 100), alors qu'un commotionné cérébral type avec ou sans plaie superficielle ou avec petite brèche osseuse et atteint du syndrome asthénique le mieux caractérisé et le plus pénible ne jouit que d'une pression de 20 ou 30 p. 100.

Benon (*Gaz. hôp.*, 1926) estime qu'il y a 60 ou 80 p. 100 des commotionnés qui gardent des séquelles nerveuses et psychiques de leur trauma, et, parmi ces séquelles, l'asthénie nerveuse générale est de beaucoup la plus fréquente.

CHAPITRE VII

COMPLICATIONS ET SUITES TARDIVES

Déjà, à propos du pronostic des états commotionnels, nous avons vu qu'il fallait être très réservé en ce qui concernait l'avenir d'un commotionné cérébral. Nous ne devons nous prononcer qu'avec une extrême prudence, après une période d'observation qui peut parfois être très longue, surtout quand il s'agit d'une expertise et de tout autre examen médico-légal (prononcer rarement qu'il y a consolidation de la blessure). La nature des séquelles des commotions cérébrales présente de grosses difficultés dans l'appréciation de leur pronostic et des degrés d'invalidité qui en résultent. Il existe même chez les sujets guéris, des séquelles qu'il est important d'étudier. Nous avons vu au cours de la symptomatologie que les commotions légères elles-mêmes n'étaient pas indemnes de suites graves : céphalées, amnésies, confusion mentale, etc.

Quand les symptômes de la commotion se sont amendés, on note quelque temps après de la torpeur, des accidents nerveux ou pulmonaires, des vertiges.

Dans certaines conditions, on peut voir apparaître chez d'anciens blessés cranio-cérébraux, un ensemble de symptômes que Pierre Marie a décrit sous le nom de *Syndrome subjectif commun* (obs. I, II et III).

Caractérisé essentiellement par des céphalées, des éblouissements, des vertiges et des troubles psychiques légers, ce syndrome ne doit pas passer inaperçu aux yeux du chirurgien et du médecin expert. Les blessés qui en sont atteints restent des *diminués*. Pignède et Abély (de Tours) ont décrit ce même syndrome sous le nom de *tableau clinique tardif post-commotionnel*.

LA CÉPHALÉE. — C'est le plus commun des symptômes. Elle reste localisée à la région atteinte par la blessure ou bien elle siège soit à la région orbito-frontale, soit à la région occipitale. D'autrefois, c'est une hémicranie ou alors elle s'étend à toute la tête. Elle est continue ou intermittente; elle est exagérée par les bruits, la lumière vive (signe du cinéma), la grande chaleur ou le froid, les secousses brusques (chemin de fer, métro, auto), les changements de temps, les émotions, les efforts (toux, éternuements), le travail intellectuel. Cette céphalée s'atténue fréquemment la nuit, elle peut être parfois une cause d'insomnie. Elle est caractérisée par une sensation de constriction, de coups violents, d'arrachement, de picotements, de pesanteur. Elle s'accompagne de troubles vasomoteurs (face rouge, congestionnée).

LES VERTIGES. — Ils se produisent à n'importe quelle heure. Ils font défaut quand le malade est étendu et durent généralement quelques minutes. Parfois cet état vertigineux persiste pendant plusieurs heures. Fait important, les sensations vertigineuses ne s'accompagnent jamais de chute. L'intelligence est intacte.

LES ÉBLOUISSEMENTS. — C'est une sensation subite d'obscurcissement qui prend le sujet, de brouillard ou de voile devant les yeux.

LA FATIGABILITÉ PHYSIQUE ET PSYCHIQUE. — Les moindres efforts physiques sont pénibles. Les malades sont exténués après avoir parcouru 1 ou 2 kilomètres. Le facies porte l'empreinte de la lassitude. Le sujet est pâle, il a les yeux cernés, enfoncés dans les orbites, les joues creuses. Cette fatigabilité est en rapport souvent avec la notable diminution de la force musculaire. Les sujets se plaignent de ne plus pouvoir se livrer à aucun travail intellectuel. L'attention se fatigue et la céphalée s'exacerbe. La mémoire est conservée, mais des efforts sont nécessaires pour se rappeler les souvenirs. Les malades ne peuvent pas écrire longtemps, ils sont obligés de suspendre toute lecture.

Dans le *domaine de l'affectivité*, nous enregistrons de l'irri-

tabilité morbide, de l'impulsivité, de l'instabilité, un déséquilibre émotif considérable, de la tendance aux états neurasthéniques ou à la cyclothymie et quelquefois à la dipso-manie. L'analyse de l'état mental des commotionnés a révélé à Euzière et Guiraud (*Annales médico-psych.*, 1918) que le trouble affectif essentiel était l'*inquiétude avec anxiété diffuse*. Cette sorte d'émotion chronique domine et teinte tous leurs actes psychiques. Elle exerce son influence au cours de l'onirisme comme au cours de la réflexion; elle tend à profiter de tous les éléments nouveaux pour se manifester et se développer. Les auteurs décrivent ici un état mélancolique franc consécutif aux commotions cérébrales (obs. VII et VIII).

MM. Cruchet, Calmette et Bertrand rapportent le cas d'un commotionné chez lequel ils observèrent des crises hystéro-épileptiques et un état mental du type obsédant. Ce blessé présentait une fracture du crâne méconnue. La trépanation, bien que tardive, fit disparaître avec les phénomènes commotionnels, l'état mental. Lhermitte enfin a décrit (*Paris médical*, 1918) un cas de *narcolepsie post-commotionnelle tardive* chez un soldat commotionné par l'explosion d'un obus de gros calibre. Au poste de secours on est frappé de la similitude que présentent ses traits avec ceux d'un dormeur. Cette hypersomnie ne se borne pas à un accès. C'est un sommeil profond, sans rêves, laissant après qu'il s'est dissipé une lassitude générale, un « engourdissement cérébral ».

Dans le *domaine de l'activité*, on note de l'aboulie, une diminution de la capacité professionnelle.

MM. Claude et Léri ont cru remarquer que des adhérences méningées étaient une des conditions qui favoriseraient l'apparition des séquelles résiduelles subjectives des blessés crânio-cérébraux. Le syndrome subjectif est très fréquent. M. Léri, sur 100 traumatisés du crâne, l'a constaté 30 fois.

Les troubles subjectifs du syndrome commun sont surtout manifestes dès que les malades commencent à se lever après leur blessure. Seuls les maux de tête apparaissent après le trauma. Leur persistance peut être longue. Dans la majorité

des cas ils s'atténuent progressivement et au bout d'un an la guérison est à peu près complète, accentuée par la rachicentèse et plus rapidement par le traitement de Leriche destiné à remonter la tension du liquide céphalo-rachidien hypotendu (eau distillée intraveineuse).

Beaucoup conservent encore la susceptibilité aux bruits et aux travaux exécutés la tête baissée. Nous citons plus loin (obs. I) le cas d'un blessé dont le syndrome subjectif a une évolution, au contraire, progressivement croissante. On ne peut attribuer la genèse des séquelles subjectives des blessés du crâne, ni à la simulation, ni à des suggestions, ni à un choc émotionnel. Peut-on la rattacher à la localisation de la blessure? Non, car dans tous les cas observés, les régions sont toutes représentées, les unes cependant plus que d'autres. Devons-nous l'attribuer alors à l'étendue de la blessure? Pas davantage, car certains trépanés, malgré d'énormes pertes de substance osseuse, ne souffrent pas plus des séquelles subjectives, que d'autres ayant des plaies peu étendues.

Il résulte des statistiques que la céphalée, les vertiges et les éblouissements sont plus communs à la suite des blessures superficielles que des blessures pénétrantes; que, inversement, la fatigabilité rapide est plus fréquente à la suite des plaies pénétrantes avec lésions de la dure-mère et du cerveau, qu'à la suite de celles qui n'ont intéressé que le cuir chevelu et les os crâniens.

Ces troubles subjectifs du syndrome commun ne sont pas les seuls et l'on a observé la coexistence de signes de *lésions organiques* des centres nerveux qui évoluent pour leur propre compte à côté du syndrome subjectif (obs. IV). Ce sont les hémipлégies ou monoplégies, les troubles aphasiques, des crises convulsives du type jacksonien des hémianopsies, la perte du sens stéréognostique. Enfin, on note de l'instabilité thermique et du pouls, de la tachycardie, de l'hypertension artérielle.

La ponction lombaire révèle de l'hypertension et de l'hyperalbuminose (Sicard). Il y aurait même hyperglycorachie (L. Cornil).

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le but principal du traitement dans les commotions est la cessation rapide des phénomènes cérébro-bulbaires. Dans les *commotions légères*, la guérison se fait, en général, spontanément et rapidement. Le traitement qui convient dans cette forme est celui du shock traumatique. On commandera le repos absolu. Il faut éviter de déplacer le blessé si l'on ne veut pas qu'il survienne une syncope. Celui-ci est étendu horizontalement, dégagé de toute entrave et respirant librement. Puis on le réchauffe par des frictions douces, des révulsifs ou on le ranime par des injections d'éther, d'huile camphrée, de caféine; application de chaleur aux extrémités, élévation des membres, sinapismes. On place sur la tête une vessie de glace avec sangsues sur les mastoïdes. On veillera à l'évacuation normale des émonctoires (purgatifs ou lavements, cathétérisme de l'urètre). A l'alcoolique on donnera du chloral et de l'alcool en petite quantité. Le lendemain, on aura recours à la ponction lombaire, qui nous fixera sur l'importance du trauma. Elle devra être pratiquée avec douceur. Cette ponction diminuera l'hypertension.

Le repos devra être prolongé pendant plusieurs semaines.

Seront proscrits : tout effort physique ou intellectuel, les émotions, les repas trop abondants et les boissons excitantes.

La convalescence sera longue et s'étendra sur une période de trois à cinq semaines environ, davantage même si cela est nécessaire. Le commotionné ne doit pas reprendre sa vie courante avant ce délai.

Dans les *commotions fortes ou graves* quels sont les moyens dont nous disposons contre les dangers immédiats qui se présentent à nous ? « L'accord n'est pas fait » (Potel.) D'abord

la principale indication de l'intervention en pareil cas est le déséquilibre bulbaire, d'où devoir de remédier immédiatement aux troubles respiratoires et cardiaques.

La *respiration artificielle* doit être pratiquée avec prudence pour éviter les ruptures vasculaires. Elle a pour avantage d'exciter l'action physiologique du cœur. Duret conseille le procédé de Sylvester (élévation des bras), associé à la « compression thoracique rythmée ». Dans les formes congestives, surtout de type hypertensif, donnant lieu à des troubles bulbaires pressants de compression (coma profond, stertor, Cheyne-Stokes avec pauses, pouls très lent ou petit, rapide, céphalées atroces), la mort est très rapide. C'est une question d'heures. Ici, l'indication opératoire est formelle. On pratiquera la *trépanation décompressive rapide* par la méthode de Harvey-Cushing (de Baltimore). C'est une trépanation sous-temporale en dissociant et en écartant les fibres du muscle temporal au-dessus de l'arcade zygomatique.

L'ouverture osseuse, d'un diamètre de 4 cm. 5, est suivie de l'incision de la dure-mère. Les avantages que présente cette méthode sont : 1° de pouvoir lier l'artère méningée moyenne ou ses branches en cas d'épanchement sanguin; 2° de drainer facilement la fosse moyenne.

La trépano-craniotomie réussit donc très bien dans les cas de commotion hypertensive. Delbet et Lapasset ont pu ainsi sauver deux blessés d'une mort certaine. L'opération fut pratiquée après un essai infructueux de ponction lombaire.

En dehors des indications tirées des phénomènes d'hypertension, les *troubles localisateurs* sont parmi les meilleurs signes de l'utilité de l'intervention par la *trépanation immédiate, systématique*. Ces signes localisateurs sont même parfois inutiles pour décider de l'intervention dans les cas où la commotion cérébrale est accompagnée de fractures du crâne (voûte et base). On pratiquera, dans ces cas douteux, la *trépanation exploratrice*. La trépano-craniotomie est une ressource précieuse, enfin, quand les symptômes révèlent l'intoxication hématique, qui se trouve prononcée dans les frac-

tures de la base, ou bien quand l'infection méningée se déclare à la suite d'une plaie extérieure.

Nous voyons, en somme, que les indications de la trépanation sont multiples. La technique opératoire, d'ailleurs considérablement perfectionnée, permet au chirurgien actuel d'être plus audacieux. Il ne s'ensuit pas, croyons-nous, qu'il faille intervenir d'une façon systématique et régulière chaque fois qu'il se présente à nous un cas grave et recourir d'emblée à la trépanation.

Grégoire résume quelque peu sommairement les indications de l'intervention : « Aux fractures simples, les petits moyens; aux fractures avec coma, les ponctions lombaires; aux fractures avec infection, la trépanation. »

Les premières applications de la *ponction lombaire* aux traumatismes du crâne semblent avoir été faites en Allemagne par Quincke, Lenbrartz Fürbringer. En France, M. le Professeur Villar (de Bordeaux) pratiqua, le premier, la rachicentèse, en 1885, chez un malade qui, après avoir fait une chute de cheval à la suite de laquelle il resta quelques heures dans le coma, reprit son travail au bout de trois jours. Vers le douzième jour, il retomba dans le coma. On l'emmena à l'hôpital, où, ne voyant pas d'indication immédiate à la trépanation, M. le Professeur Villar proposa de faire une ponction dans le but de décompresser le cerveau. Il retira 6 grammes de liquide céphalo-rachidien. Malgré une amélioration immédiate, le malade succomba dans la nuit.

La ponction lombaire, bien que ne donnant pas toujours des résultats manifestes et probants, doit être souvent utilisée. Outre son rôle important dans le diagnostic de la commotion, elle offre un intérêt particulier comme moyen thérapeutique. Elle a une action thérapeutique au moins symptomatique (obs. IX, X, XI). Rochard, dans une communication à la Société de chirurgie (1901) dit : « Il n'est peut-être pas téméraire de penser que ces ponctions pourront acquérir une valeur thérapeutique. La décompression des centres nerveux, que nous recherchons par la trépanation, ne pourrait-elle être

obtenue plus simplement par une soustraction abondante du liquide céphalo-rachidien, à l'aide de la ponction lombaire? »

Dans une observation (obs. IX), Rochard montre que l'évacuation du liquide céphalo-rachidien peut quelquefois déterminer la cessation du coma. Poirier, dans la même séance (4 déc. 1901), ajoute que cette chirurgie active (rachicentèse immédiate et trépanation) lui a donné de beaux succès : « Sans doute, l'évacuation par ponction lombaire pourra, dans certains cas, remplacer la trépanation. »

Là où l'action de la ponction lombaire est incontestable, c'est dans la sinon guérison, tout au moins l'atténuation des céphalées, qui surviennent dans un temps plus ou moins long à la suite des traumatismes craniens. Rochard, Poirier, Gérard, Marchant, en ont rapporté des observations. On assiste à un retour immédiat de l'intelligence; celui-ci dure plus ou moins longtemps. L'action de la ponction se fait sentir sur la respiration, qui devient meilleure. Il y a des malades qui ne réagissent qu'à la deuxième ou troisième ponction.

Il est tout à fait inutile de pratiquer la rachicentèse en cas de signes de localisation. Au contraire, quand ces derniers font défaut, la ponction fait merveille.

Il n'y a pas de contre-indication, croyons-nous, à la rachicentèse. Il suffit de prendre les précautions nécessaires et de se placer dans de telles conditions que les accidents ne puissent arriver, ou tout au moins soient minimes. C'est-à-dire : 1° laisser le malade couché, vingt-quatre heures avant l'intervention et quarante-huit heures après; 2° ne ponctionner que dans le décubitus latéral, la tête étant très basse; 3° enfin employer une aiguille fine et ne retirer qu'une quantité modérée de liquide. Des ponctions de 5 cc. peuvent soulager le malade, alors qu'à 40 cc. elles peuvent produire des phénomènes douloureux.

Au point de vue thérapeutique, la rachicentèse peut et doit améliorer les malades, mais il est difficile de préciser dans quelles limites.

La rachicentèse doit être pratiquée en série. Nous nous gui-

derons pour la répétition des ponctions par les effets obtenus sur les troubles de l'organisme et les caractères du liquide céphalo-rachidien. Au début, elles seront employées autant qu'il en sera besoin, puis espacées dans la suite. La ponction lombaire diminue l'hypertension et agit sur les séquelles des commotions provoquées par l'intoxication hématique. Nous l'utiliserons dans les cas légers et moyens. Elle tient son rang même dans les commotions graves, où elle servira de moyen d'attente. Ainsi la ponction lombaire préparera le terrain à la trépano-craniotomie et agira d'une manière préventive et curative à la fois.

En résumé : Nous disposons de deux moyens thérapeutiques intéressants : la rachicentèse et la trépano-craniotomie. L'un ne doit pas faire oublier l'autre. Ils sont en étroite dépendance. Si la première vient à se montrer insuffisante, la seconde complétera la cure. Il n'en est pas moins vrai que la trépanation verra ses effets doublés et son action plus rapide du fait de l'emploi préventif bien ordonné de la ponction.

Enfin, nous devons réserver une place importante au *procédé de Leriche* dans le traitement de l'hypertension intracranienne consécutive aux traumatismes cranio-cérébraux. L'hypertension est décelable à la ponction lombaire quand on voit le liquide céphalo-rachidien couler en jet. Mieux, quand le manomètre de Claude indique une pression supérieure à 20 centimètres, on note de l'hypertension.

Weed, Mac Kutton, Cushing et Leriche préconisent pour le traitement de cette hypertension, l'administration :

- par voie veineuse, de solutions hypertoniques : chlorure de sodium (20 cc. à 50 cc. à 20 p. 100) ou bien sulfate de magnésie (150 cc. à 50 p. 100) et chlorure de sodium;
- par voie rectale, d'une solution de glucose;
- par voie gastrique de 150 cc. de sérum glucosé à 50 p. 100.

« Ces solutions hypertoniques agissent par déshydratation osmotique des tissus, et en particulier du cerveau. » (Jean-neney).

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE.)

Syndrome subjectif commun des blessés du crâne à évolution progressivement croissante.

M... (Pierre), 37 ans, employé à la Poudrerie de Saint-Médard entre, le 13 mars 1929, pour douleurs diffuses et troubles psychiques consécutifs à une blessure du crâne. Le malade travaillait beaucoup intellectuellement dans son enfance.

En avril 1918, il est atteint par un éclat d'obus à la région temporo-pariétale droite. Pas de perte de connaissance sur-le-champ, mais, quelques heures après, trois cicatrices sur le vertex. Ni céphalée ni vertiges. Parésie du bras droit, qui dure deux ou trois jours.

En juillet 1918, c'est-à-dire trois mois après sa blessure, le malade fait une chute de cheval sur la tempe droite. A ce moment, il n'a présenté aucun signe objectif, mais, à la suite de cet accident, son caractère change : il ne s'intéresse plus à son métier, est mélancolique et taciturne. Les céphalées le prennent, localisées à l'hémicrâne droit, intéressant parfois toute la tête, fréquentes le matin. Il remarque un brouillard gris intermittent devant les yeux (vision de lettres cuivrées [S, I, P]). Le sujet présente des vomissements liquides peu abondants, se répétant deux ou trois fois dans la journée et s'accompagnant de sensation de constriction thoracique, suivis d'une douleur violente dans la région occipitale. Somnolence tout le jour, insomnie la nuit; sensations vertigineuses au lit deux ou trois fois par mois (roulis). Troubles du goût et de l'odorat. Le malade est incapable de faire un calcul correctement; il maigrit.

Brusquement, il entend des sifflements dans les deux oreilles durant deux semaines, continus et stridents, qu'il compare au sifflet d'une locomotive.

Au début de 1920, il remarque des mouvements involontaires dans le membre supérieur gauche. A cette date, troubles de la mémoire. Il écrit un mot pour un autre, prononce un mot pour un autre. Au cours d'une lecture, s'arrête brusquement sur un mot. S'il le saute, il peut lire le reste de la phrase, puis revient à ce mot, qu'il lit ensuite très facilement.

A l'examen : Outre les symptômes observés depuis 1919, et qui n'ont pas régressé, on constate que le malade porte de nombreuses cicatrices à la tête et au cuir chevelu. Sur toute la face, hyperesthésie tactile douloureuse. Pour les membres supérieurs et inférieurs, diminution de la force dans les mouvements du côté gauche. Les réflexes sont vifs pour les membres inférieurs.

Ponction lombaire. — L'examen du liquide céphalo-rachidien donne quatre éléments par millimètre cube.

B.-W. négatif.

Albumine, 0 g. 50;

Sucre, 0 g. 57;

Chlorures, 7 g. 31.

L'audition est normale. Pour l'équilibration, hypoexcitabilité bilatérale; ni stase ni œdème papillaires.

OBSERVATION II (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE.)

Syndrome subjectif commun des blessés du crâne.

D... (Raoul), 40 ans, employé à la Compagnie du Midi, entre, le 9 décembre 1929, pour des troubles laryngés et auditifs. Le 7 décembre, en bonne santé apparente, il est pris brusquement de malaises: frissons, céphalées (impression de serrement), sensations vertigineuses et sifflements au niveau de l'oreille gauche. Tendance à la chute du côté gauche. Le lendemain, les troubles persistent et les sifflements s'étendent à l'oreille droite. Le malade est

congestionné. Respiration bruyante. Sensation d'étouffement. Un médecin, appelé d'urgence, conseille le transport à l'hôpital, où on lui pratique une laryngoscopie dès son entrée.

Il faut remonter au 25 décembre 1928 pour trouver la genèse de ces accidents. A ce moment, le sujet fait un accident d'automobile. Il est hospitalisé pour fracture du crâne (région pariétale gauche). Cicatrice en T très apparente; perte de connaissance. Le coma dure six jours. On fait le diagnostic d'hémorragie méningée. Il est trépané par M. le Professeur Charrier.

Depuis son accident, le malade présente une légère dysarthrie. La parole est rapide et précipitée. Après un mois de convalescence, il reprend son travail. Cependant, il accuse une fatigabilité rapide au travail, des céphalées fréquentes (coups de marteau réguliers comme une pendule, strictement localisés à l'hémicrâne gauche), des vertiges (impression de rotation des objets environnants), des sifflements d'oreille. Un jour, alors qu'il se promenait à bicyclette, le malade se sentit faible subitement, tomba sur le sol et perdit connaissance pendant une demi-heure environ. Après sa chute, il ne se souvient de rien.

OBSERVATION III (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE.)

Syndrome subjectif commun des blessés du crâne.

A... (Joseph), 35 ans, peintre en bâtiments, entre, le 11 février 1930, pour troubles du caractère et vertiges (les renseignements sont donnés par la femme du malade).

Blessé à la tête en 1915, le sujet présente depuis cette date des vertiges. Il est difficile de faire préciser leur date d'apparition (plus d'un an après la blessure ?) Ces vertiges sont séparés par des intervalles variables (de quelques jours à un mois) et se répètent trois fois dans la semaine. Pas d'aura immédiate. Cependant, deux ou trois jours auparavant, le blessé se sent la tête lourde; il présente de l'insomnie et devient acariâtre. Quand les vertiges arrivent, il y a perte de connaissance avec chute, sans cri. Le corps

reste inerte, raide. Sa femme n'a pas remarqué qu'il urinait sous lui. Au bout de quelques minutes, il revient à lui et reste longtemps pâle. A la suite des vertiges, il persiste de la torpeur, un certain degré d'obnubilation. Outre ces vertiges, on note des hallucinations auditives, se reproduisant par périodes de deux ou trois jours, entrecoupées par des intervalles de deux ou trois mois. Pendant cet état de subagitation, le malade croit qu'on parle de lui et entend des tiers s'entretenir de ses affaires.

Examens :

B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien : négatif.

Liquide céphalo-rachidien :

Sucre, 0 g. 60;

Albumine, 0 g. 15;

Chlorures, 7 g. 80.

Urée sanguine, 0,15 p. 1.000.

OBSERVATION IV (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE.)

Commotion cérébrale. — Ptosis vertical. — Parésie faciale.

D... (Constant), 64 ans, ébéniste, entre, le 27 octobre 1930, pour troubles psychiques. Le même jour, il est renversé par une voiture. Abandonné sur la route, il fut pris pour un homme ivre. A son entrée à l'hôpital, il présente de la désorientation dans le temps et l'espace, de l'incohérence des idées et des actes. Pas de délire, mais de la confusion, de l'hébétéude. Au point de vue physique, on constate du ptosis gauche, du bredouillement de la parole, de la titubation dans la marche.

Actuellement (22 novembre), le malade est calme. Il paraît même indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Interrogé sa réponse est lente. Il présente de l'amnésie. Il ne sait rien de son accident ni des jours qui suivirent. Par contre, il racontera ses campagnes en Afrique et au Tonkin, mais la conversation est pénible. A noter que son acuité auditive est notablement diminuée.

A l'examen : On ne constate aucune trace de blessure. La paupière gauche est tombante. Légère déviation de la langue vers la gauche. Sensibilité douloureuse à la piqure abolie, sensibilité au tact et à la chaleur conservée. Le 23 novembre, s'installe une légère parésie faciale. La commissure gauche de la bouche semble s'ouvrir moins que la droite quand le malade parle.

OBSERVATION V (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE.)

*Episode confusionnel tardif et transitoire après commotion
cérébrale.*

A... (Yves), chalumiste, entre, le 8 avril 1930. Il est transporté à l'hôpital par trois ouvriers qui l'ont trouvé, à la barrière de Cenon, étendu à terre sans connaissance.

A l'examen : Le lendemain, on constate sur le visage des cicatrices récentes. Le malade est couché en chien de fusil. Pas de Kernig. Quand on touche la région occipitale, il esquisse un mouvement de défense. La nuque est un peu raide; les réflexes tendineux aux membres supérieurs sont vifs et égaux des deux côtés; présence de réflexes ostéo-périostés (styloïde cubitale). Membres inférieurs en contracture de défense. Réflexes rotuliens vifs, achilléens aussi. Trépidation épileptoïde des pieds. Babinski négatif.

Le malade reste dans un état de confusion mentale pendant trois jours. On pratique une rachicentèse, qui améliore les troubles. Le malade peut fournir quelques renseignements : Jusqu'en février 1930, il a toujours été bien portant. Le 13 février, il est victime d'un accident. En portant une bouteille d'oxygène, il glisse et tombe. Sa tête est prise entre celle-ci et le sol. Perte de connaissance pendant une demi-heure. Il porte des plaies à la face et à la région occipitale. Le 26 février, il reprend son travail. C'est le 8 avril qu'il fait alors un épisode confusionnel transitoire.

OBSERVATION VI (Résumée).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ABADIE.)

Confusion mentale post-traumatique.

L... (Jean), 60 ans, charretier, entre, le 27 avril 1923, pour confusion mentale.

Le 27 mars de la même année, il a été soigné pour son traumatisme crânien. Pas de trépanation, mais simple suture du cuir chevelu.

Le malade est désorienté, il veut s'enfuir. Pas de cris; un peu d'agitation; léger gâtisme. Il présente de l'infantilisme, fait des plaisanteries niaises. Il se rappelle de l'instant où il a perdu connaissance au moment de l'accident, mais sa mémoire n'a pas retenu ce qui s'est passé ensuite. Au bout de quelques jours, la confusion régresse.

A l'examen : On ne constate pas de troubles de la mémoire. Les pupilles sont paresseuses. Les réflexes très diminués.

La ponction lombaire donne comme résultat :

B.-W. négatif;

Albumine, 0 g. 90 par litre;

Sang : B.-W. négatif.

OBSERVATION VII (Résumée).

(EUZIÈRE et GUIRAUD, *Annales médico-psychologiques*, 1918.)

Etat mélancolique consécutif à une commotion cérébrale.

C..., 33 ans, conducteur de diligence, est victime, en 1915, d'une commotion par explosion de mine. Après deux mois de traitement, est envoyé en convalescence chez lui. Toutes les nuits, il est tourmenté par des rêves. Rentré au Dépôt, il ne peut faire aucun service, sa maladie l'inquiète. Que va-t-on faire de lui ? Va-t-on le faire passer en conseil de guerre ? Il mange peu. Restant isolé, ne

parlant pas, jusqu'en juillet 1917. A ce moment, il essaie de se tuer avec un couteau. Etat mélancolique très accentué avec anxiété : interprétations délirantes, crainte de supplices imaginaires.

OBSERVATION VIII (Résumée).

(Id., *ibid.*).

Etat mélancolique consécutif à une commotion cérébrale.

Adjudant T..., 37 ans, rien d'anormal au point de vue des antécédents, pas de nervosisme avant la guerre.

Le 31 août 1914, entend le sifflement d'un gros obus se rapprocher, puis perd connaissance. Après trois mois de traitement, il est envoyé en convalescence dans un état de dépression très accentué. En 1915, il présente des idées délirantes mélancoliques : « On le fait suivre; on le prend pour un espion; les Allemands veulent sa mort. » Le même état persiste jusqu'en juillet 1917, époque à laquelle il revient au Centre de neurologie. Au point de vue affectif, il présente de fréquents accès d'angoisse. Idées délirantes mélancoliques. Dès son arrivée dans la salle, T... dit : « Je n'ai fait de mal à personne; je ne suis pas un espion. » Ces idées, datant de plus de deux ans, se sont développées. Il écrit qu'on le fait entrer à l'hôpital pour le surveiller de plus près. Il se figure être méprisé par tous ses camarades et se croit indigne de serrer la main au médecin.

OBSERVATION IX.

(ROCHARD, Société de chirurgie, séance du 4 déc. 1901.)

Commotion cérébrale. — Ponction lombaire. — Guérison.

Le 3 août, à 7 heures du matin, un enfant de 13 ans, monté sur une échelle, tombe à la renverse, la tête en bas, d'une hauteur de 4 mètres environ. On le relève immédiatement. Il a perdu connaissance. Est amené à l'Hôpital d'Ivry à 9 heures, au moment de la visite.

Examen : Coma total. Les jambes sont étendues, flasques; les yeux entr'ouverts, fixes. La respiration est régulière, mais lente (12 à la minute). Le pouls à 80 à la minute, assez fort, régulier. La face n'est pas déviée. Pas de contractures, pas d'hémorragie ni d'écoulement de liquide par le nez ou l'oreille. A 10 h. 30, l'enfant, jusque-là inerte, se remue un peu dans son lit et fait entendre quelques plaintes. Ponction lombaire à 11 heures. Le petit blessé se laisse emmener à la salle d'opérations, préparer, laver, sans mot dire, mais, au moment où l'on enfonce l'aiguille, il pousse un léger cri et fait un mouvement de retrait.

L'aiguille pénètre aisément : le liquide sort à jet, ne semble pas coloré; il s'écoule ainsi environ 3 cc., quand, tout à coup, l'enfant s'agite, renverse le tube et s'échappe des mains de l'aide qui le maintenait. L'aiguille avait pu, heureusement, être retirée à temps. L'enfant est rattrapé après avoir fait quelques pas. Il se plaint et manifeste son étonnement de se trouver à cet endroit.

On le reporte dans son lit, où bientôt il s'endort. Le lendemain, état parfait, mais tendance exagérée au sommeil. L'enfant dort toute la nuit.

Le sixième jour, le petit blessé se lève; le dixième jour, son père peut l'emmener.

OBSERVATION X (Résumée).

(In thèse MAZAUBERT, Bordeaux, 1909.)

Plaie contuse du crâne au niveau de la région pariétale gauche. —

Commotion cérébrale. — Fracture probable de la base au niveau de l'étage supérieur. — Ponction lombaire. — Guérison.

B..., cavalier de 2^e classe au 10^e Régiment de hussards, est, pendant un exercice, soulevé par son cheval et vient frapper violemment contre un mur. La commotion ressentie est si forte que le cavalier tombe de cheval, reste sans connaissance. Est évacué aussitôt dans un état très grave, subcomateux, sur l'Hôpital militaire de Bordeaux, où il est admis le lundi 7 juin 1909 avec le billet portant mention : « Plaie contuse du crâne au niveau de la

région pariétale gauche. Commotion cérébrale. Fracture probable de la base au niveau de l'étage supérieur. Ponction lombaire. Guérison. »

Ponction rachidienne. — Pour éviter les phénomènes méningés, on pratique trois ponctions lombaires au point classique, le malade étant dans la position de Reclus. On obtient un liquide teinté de rouge, qui, par le repos, donne le dépôt d'un magma rouge et en quantité égale dans les trois tubes où le liquide céphalo-rachidien a été recueilli. L'examen microscopique révèle la présence de nombreux éléments globulaires et permet de conclure à un liquide céphalo-rachidien hémorragique.

L'état du malade s'améliore par la suite de jour en jour. Le premier septénaire ne nous montre qu'une amélioration faible mais régulière.

Le neuvième jour, peu ou pas d'agitation. Il ouvre les yeux à l'appel de son nom, mais ne peut encore parler.

Le dixième jour, état général beaucoup plus satisfaisant. Le malade reconnaît ses parents.

Le onzième jour, marche progressive vers la guérison. Le malade repose bien la nuit.

Le deuxième septénaire se différencie du premier en ce que l'évolution a été rapide et l'amélioration sensible. Le pouls régulier, bien frappé, atteint 60 à 70. Connaissance maintenant parfaite. Le malade entre en convalescence.

OBSERVATION XI.

(ROCHARD, Société de chirurgie, séance du 4 décembre 1901.)

Homme de 16 ans. Le 19 octobre, coup de pied de cheval dans la région temporo-pariétale droite.

Phénomènes d'excitation à l'entrée à l'hôpital. Un vomissement alimentaire.

Pas de signes de localisation. Pouls ample, irrégulier. Pas d'écoulement de sang par le nez, la bouche ou les oreilles. Localement, aucun signe d'enfoncement de la voûte.

La ponction lombaire donne issue à **un liquide** franchement rouge dans les trois tubes. Les jours suivants, agitation, **céphalée**, conservation de la connaissance, pouls oscillant entre 40 et 50 pulsations à la minute. Température : 37 degrés.

Le 29 octobre, le malade quitte l'hôpital, guéri.

Le pouls bat 60 pulsations.

CONCLUSIONS

I. — La commotion cérébrale n'est pas une entité isolée et en quelque sorte fonctionnelle, mais elle est bien un degré de la contusion cérébrale.

II. — A son origine, on trouve toujours un trauma quel qu'il soit. Même dans les commotions de guerre, où on note souvent l'absence de toute lésion extérieure, il y a cependant traumatisme.

III. — Elle se caractérise cliniquement, par des troubles dans les fonctions cérébro-bulbo-médullaires de l'encéphale.

IV. — Elle correspond anatomiquement à des lésions histologiques disséminées et profondes de l'encéphale.

V. — Elle présente un degré de gravité très grand, du fait des perturbations énormes qu'elle entraîne et des séquelles importantes qu'elle laisse, faisant du commotionné un infirme.

VI. — Tout individu atteint de commotion cérébrale devra être l'objet de soins attentifs et prolongés. En aucun cas, il ne faudra conclure à la guérison avant la disparition complète et totale des lésions.

VU : *Pour le Doyen :*

L'Assesseur,

J. GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER :

*Le Président,*¹

J. DUVERGEY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 4 février 1932.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AUVRAY. — Maladies du crâne et de l'encéphale. *In* Traité de Le Dentu et Delbet, 1931.
- BABONNEIX. — Commotion cérébrale. *In* Traité de neurologie, t. VI.
- BARD. — De l'inclination voltaïque paradoxale dans les séquelles des commotions cérébrales. *Lyon médical*, 26 juin 1927.
- BENON. — Commotion cérébrale et pronostic. *Gaz. des hôp.*, 29 déc. 1926, n° 104, p. 1677.
- BONHOMME et NORDMANN. — Caractères essentiels de la commotion cérébro-spinale. *Ann. méd.-psychol.*, oct. 1916, p. 550.
- CARECHIA et ROSO. — Studie sperimentali intorno alla pathoginesa della commozione cerebrale spinale. *R. Policlino*, 25 déc. 1899, p. 625.
- CESTAN, DESCAMPS et SAUVAGE. — Les troubles de l'équilibre dans les commotions craniennes. *Paris médical*, 3 juin 1916.
- CLAUDE. — Commotions cérébrales et médullaires. Cent. neurol. de la VIII^e Région, *Rev. neurol.*, nov.-déc. 1915, p. 1164.
- CRUCHET, CALMETTES, BERTRAND. — Commotion cérébrale. *Rev. neurol.*, juin 1917, p. 511.
- DUPLAY, ROCHARD, DEMOULIN, STERN. — Syndrome subjectif commun des traumatisés du crâne. *In* Diagnostic chirurgical, 1928.
- DURET. — La commotion cérébrale. *In* Traumatismes cranio-cérébraux, t. II, 1920.
- Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux, 1878.
- EUZIÈRE. — Les états mélancoliques consécutifs aux commotions cérébrales. *Ann. méd. psychol.*, juillet 1916.
- EUZIÈRE et GUIRAUD. — Les états mélancoliques consécutifs aux commotions cérébrales. *Ann. méd. psychol.*, juillet 1918.

- GUILLAIN (G.) et BARRE (A.). — Travaux neurologiques de guerre.
- HUGELMANN. — Disturbances following commotio cerebri and desire for compensation. *Munch. med. wochenschr.*, 27 sept. 1929.
- JOLBRAIN. — Hémorragie cérébrale, avec foyer de ramollissement, consécutive à une commotion cérébrale. *Rev. neurol.*, 1917, n° 6, p. 341.
- LÉRI (André). — Commotion cérébrale. Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique : Maladies du cerveau.
- LÉRI, RAVAUT, GUILLAIN. — Commotions de guerre.
- LHERMITTE. — La forme narcoleptique tardive de la commotion cérébrale. *Paris médical*, 22 déc. 1918, p. 509.
- LORTAT-JACOB, OPPENHEIM et TOURNAY. — Recherches cliniques sur les suites éloignées des commotions encéphaliques. Fréquence des signes organiques. *Rev. neurol.*, nov.-déc. 1916.
- MAIRET et PIÉRON. — Les séquelles subjectives des traumatismes cranio-cérébraux et le syndrome commotionnel (*Presse médicale*, 26 sept. 1918).
- MAZAUBERT. — De la valeur de la ponction au point de vue diagnostique et thérapeutique des fractures du crâne. Thèse Bordeaux, 1909.
- MIGNARD. — Syndrome psychique atopique chez les blessés cranio-cérébraux observés quelques mois après la blessure. *Ann. méd.-psychol.*, 1918, t. IX, p. 241.
- MONGEOT (A.). — Considérations sur un syndrome consécutif à la commotion encéphalique. *Progrès médical*, n° 30, 28 juill. 1917.
- MOTT. — Examen microscopique du cerveau dans deux cas de commotion cérébrale par shock sans blessure extérieure. *Brit. med. Journ.*, 10 nov. 1917.
- PACHON. — Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la respiration. Thèse Paris, 1891-1892.
- PIGNÈDE et ABELY. — Séquelles lointaines des commotions cérébrales; tableau tardif postcommotionnel. *L'Encéphale*, t. XXV, n° 6, juin 1930.
- PITRES (A.) et MARCHAND (L.). — Les séquelles subjectives du syndrome commotionnel chez les blessés cranio-cérébraux. *Presse médicale*, 16 mai 1918.

POTEL. — Le mécanisme des fractures du crâne. *Echo médical du Nord*, 1922.

ROUX DE BRIGNOLLES et MONIER. — Commotion cérébrale et méningite. *Marseille médical*, 1^{er} mars 1910.

SUDRE (P.). — Contribution à l'étude des conditions dans lesquelles se produisent la commotion et la contusion cérébrales. Thèse Bordeaux, 1896.

TUFFIER, ROCHARD, MARCHANT et QUÉNU. — Modifications du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes cranio-cérébraux. *Bull. et Mém. Soc. de chir. de Paris*, juill.-déc. 1901.

VILLARET et MIGNARD. — Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. *Paris médical*, 2 sept. 1916, p. 709.

